

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université
Mention : MÉDECINE

Année 1912

THÈSE **106**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude

DE LA

PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

PAR

Mlle M. PICK

Née le 2 Septembre 1886, à Grodno (Russie)

Président : MONSIEUR WIDAL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. (VI^e Arr.) -- PARIS

1912

106

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université
Mention : MÉDECINE

Année 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude

DE LA

PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

PAR

Mlle M. PICK

Née le 2 Septembre 1886, à Grodno (Russie)



Président : MONSIEUR WIDAL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Ar^t). -- PARIS

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. LANDOUZY MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		Ch. RICHT
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale		TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS.
Histologie		Pierre MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale	{	CHAUFFARD
		DEBOVE
		GILBERT
		LANDOUZY
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
Clinique chirurgicale	{	Pierre DELBET
		QUENU
		RECLUS
		X...
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
Clinique d'accouchements	{	BAR
		PINARD
		RIBEMONT DES-
		SAIGNE
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI.	REITTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SIGARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE.	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES BONS ET TRÈS CHERS PARENTS

*Faible témoignage de ma profonde
et respectueuse affection et de
ma plus vive reconnaissance.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON EXCELLENT MAÎTRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE

Officier de la Légion d'Honneur

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*En le remerciant de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ.
(Stage de 1909)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.
(Stage de 1909)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD.
(Stage de 1910)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY.
(Stage de 1911)

A LA MÉMOIRE DE MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
(Stage de 1908)

A MONSIEUR LE DOCTEUR ABRAMI

*Qui a bien voulu nous guider dans
notre travail, hommage de notre
profonde reconnaissance.*

INTRODUCTION

L'histoire de la Péricardite Brightique est connue depuis longtemps : au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, il n'y a rien à ajouter au tableau qu'en ont tracé les classiques.

Il n'en est pas de même au point de vue pathogénique. De tout temps le mécanisme de production de cet accident a donné lieu à des discussions, tandis que pour les uns il s'agit là d'une complication infectieuse du mal de Bright, pour les autres il s'agit au contraire d'une véritable manifestation de l'intoxication urémique, d'un symptôme et non d'une complication de l'urémie.

Tant qu'il fut impossible de définir l'urémie d'une façon précise et de lui donner un substrat chimique, le problème pathogénique resta entier. Car, même à ceux qui rencontraient des microbes dans les exsudats de la péricardite brightique, on pouvait répondre que

ces germes n'avaient fait qu'envahir un péricarde déjà touché par les « poisons urémiques ».

L'étude scientifique de la nature exacte de cette complication ne pût être abordée que le jour où grâce aux travaux du Professeur WIDAL, on sut pénétrer la signification réelle des phénomènes urémiques. M. WIDAL, en démontrant en effet que l'ancienne « urémie » devait être démembrée et que parmi tous les accidents autrefois englobés sous ce vocable, il y avait lieu de distinguer ceux qui relèvent de la seule hypertension artérielle, ceux qui résultent de la rétention chlorurée et ceux enfin qui traduisent la rétention azotée, a fourni le moyen d'aborder l'étude rigoureuse des manifestations organiques du mal de Bright. Appliquée à la péricardite, cette méthode l'a conduit avec M. WEILL, à montrer que cette lésion était bien sous la dépendance directe de l'insuffisance rénale, alors même que l'infection jouait un rôle dans sa production, et qu'il s'agissait en outre d'une forme particulière de l'insuffisance rénale : la rétention azotée. La péricardite brightique s'ajoute ainsi à la liste des autres manifestations de l'azotémie, et, du même coup, non seulement elle revêt la valeur d'un indice révélateur de cet état, mais sa constatation chez un brightique permet de porter avec certitude le pronostic fatal qui incombe à l'azotémie.

C'est à développer ces conclusions que nous nous sommes principalement attachée dans ce travail. Après avoir rappelé rapidement l'histoire étiologique et clinique de la Péricardite brightique, nous nous sommes efforcée

d'en préciser la pathogénie, à l'aide des notions récemment acquises sur la physiologie pathologique de l'urémie.

HISTORIQUE

C'est au commencement du siècle dernier que BRIGHT le premier émet l'hypothèse que l'altération du péricarde en faisait un liquide irritant capable d'agir sur les séreuses de l'appareil cardiaque, endocarde et péricarde. TRAUBE, BARTELS et WAGNER se rangèrent à cette opinion. BOYER en 1841 dans son « traité des maladies des reins » consacre un chapitre tout entier à l'étude de la relation qui pouvait exister entre la péricardite et le mal de Bright. En Angleterre TAYLOR (médico-chirurgical transaction, Londres 1845) étudia spécialement la fréquence de la péricardite dans le rhumatisme et le mal de Bright. Le mémoire de LEUDET sur les péricardites secondaires paru dans les Archives générales de médecine et chirurgie de 1862 est consacré en partie à cette question.

DICKENSON ROBERTS, (Maladies rénales et urinaires, Manchester 1865) remarque sur ses statistiques que les

reins lisses sont plus souvent atteints que les reins granuleux.

En Allemagne ROSENSTEIN (Traité des reins, Paris 1874) fournit une nouvelle statistique. En 1869 KÉRAVAL (thèse de Paris) pour expliquer l'origine urémique de cette péricardite cherche, mais sans résultats, à la reproduire artificiellement chez des animaux (ni l'injection d'urée dans le péricarde, ni celle de carbonate d'ammoniaque, ni celle de créatine sur les animaux sains ou malades ne produisent jamais de péricardite). Malgré ces insuccès il est convaincu de la cause urémique de la péricardite au sens clinique et non pathogénique du mot.

Dès lors LECORCHÉ et TALAMON émirent l'hypothèse que la lésion du péricarde était une péricardite infectieuse surajoutée, comme la pleurésie, la broncho-pneumonie, etc...

BOSC publia son observation qui a été une preuve positive à cette hypothèse. GRAINGER, STEWART, MAURICE, RAYNAUD en 1892 s'occupent également de la question. BANTI, dans ses trois mémoires successifs parus en 1888, 1894, 1895 étudia la même question sans trouver aucun microorganisme.

BEÇO, MERKLEN et DESSY publièrent des cas de péricardite brightique stérile.

FISCHER admet aussi la théorie toxique mais d'une façon indirecte.

CHALIN apporte trois observations dans les quelles les microbes sont absents, mais la recherche de la toxicité du sérum a montré de l'hypotoxicité.

BOULET. (Thèse Paris, 1905) montre la présence du microbe. Depuis lors tous les auteurs (YACCoud, DIEU-LAFOY, DEBOVE, CHARCOT, BOUCHARD, etc.) mentionnent cette péricardite, exposent brièvement quelques idées sur sa pathogénie, mais l'accord est loin d'être fait sur cette question.

Et enfin on peut citer 4 dosages de l'urée par UBRICI, (Centralb. f. mor Med. 18 avril 1903). FROMENT et ROCHAIX; FOY (Hypertension artérielle, thèse de Paris, 1911). CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND, (Paris Médical, 16 novembre 1911).

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

Cette péricardite se rencontre le plus souvent pour ne pas dire toujours dans les néphrites chroniques. Il semble qu'elle préfère les affections à marche lente ; on la trouve rarement dans les néphrites parenchymateuses et au contraire très souvent dans les néphrites interstitielles. Malgré cela DICKINSON nous dit que sur 119 cas de reins lisses il a trouvé 27.7 péricardites et sur 250 cas de reins granuleux 32.8 péricardites seulement. Quant aux observations de FISCHER sur 29 cas de péricardite brightique 21 appartiennent à la néphrite interstitielle.

Pour KERAVAL elle ne se produirait qu'à une période avancée de l'urémie.

La péricardite brightique se rencontre surtout à partir de l'âge adulte.

Chez l'enfant elle est très rare car les lésions sont trop jeunes. WEILL déclare avoir trouvé la néphrite

chronique une fois sur 29 cas chez des enfants atteints de néphrite.

La péricardite brightique revêt le plus souvent la forme subaiguë. Rarement on peut observer la forme aiguë.

Comme symptômes alors on peut noter :

1/ Une douleur précordiale qui peut être intense et même se propager sous l'omoplate correspondante ; le malade peut même éprouver une véritable constriction ainsi que le montre l'observation VII de FISCHER ;

2/ Dyspnée vive ;

3/ Anxiété, palpitations ;

4/ Etat du pouls variable ;

5/ Jamais on ne relève le mouvement fébrile ordinaire aux péricardites aiguës.

Généralement tout autre est l'aspect clinique des brightiques, atteints de péricardite subaiguë ; les malades ont un facies particulier, leur teint est jaune terreux.

D'après RENAUT « leurs traits sont taillés dans un bloc de buis » Cette péricardite est insidieuse.

Pas de douleurs, pas de fièvre, on sent par hasard quelques frémissements à la région précordiale, isochrones aux battements cardiaques, ils siègent surtout à la base.

L'aire de matité totale du cœur n'est jamais augmentée, on n'a pas la matité en brioche, donc pas d'épanchement péricardique sensible.

A l'auscultation : les bruits sont immédiatement su-

perposés aux bruits du cœur, ils sont superficiels et plus durs. Ce sont surtout les signes physiques sur lesquels on peut diagnostiquer une péricardite brightique. Ces signes peuvent présenter toutes les formes au point de vue du timbre et de l'intensité.

Quelquefois c'est un simple bruit de frôlement, de froissement, dans d'autres cas c'est au frottement très net, il peut être très fort, présenter le caractère de bruit de cuir neuf ou de bruit de râpe très intense. Les frottements augmentent par la pression du stéthoscope et dans la position assise, ils naissent et meurent sur place. C'est au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux au bord gauche du sternum qu'ils présentent le maximum d'intensité. On les entend quelquefois en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate. Ils continuent à se faire entendre même si le malade cesse de respirer. S'il existe un épanchement seule la matité précordiale pourra nous renseigner quelque peu sur son existence. Aucun signe ne distingue la péricardite hémorragique de la péricardite avec épanchement. Dans un grand nombre de cas tous ces signes manquent et la péricardite ne peut être constatée qu'à l'autopsie.

Il n'y a jamais d'ascension thermique. LECORCHÉ, TALAMON et KERAVAL affirment avoir trouvé une inflammation concomitante de la plèvre et des poumons.

Dans son observation XXIII MERKLEN parle d'une pleurésie gauche.

La coloration des urines est en rapport avec la variété

de néphrite qui est cause de la péricardite et avec la quantité émise : plus foncée dans les cas de néphrite parenchymateuse, plus claire dans les cas de néphrite interstitielle.

Leur densité est très variable. Le taux de l'urée est toujours inférieur à la normale.

Dans l'observation IV de FISCHER il y avait 7 gr. 50 par litre pour 600 d'urines en 24 heures, Dans la VIII^e observation on notait 12 gr. La toxicité urinaire est également diminuée dans le cas d'urémie (coefficient urotoxique = 0,160

Dans la plupart des cas on a affaire à une péricardite sèche sans épanchement. De nombreuses pseudo-membranes recouvrent les deux feuillets et particulièrement le feuillet viscéral. Les exsudats ont l'aspect vrilleux caractéristique ressemblant à une langue de chat et présentant un dispositif alvéolaire fenêtré. D'après LECORCHÉ et TALAMON les pseudo-membranes siègent le plus souvent à la base du cœur, au niveau des oreillettes et à l'origine des gros vaisseaux, mais elle peut se propager à toute la surface du cœur avec les mêmes caractères. On trouve assez souvent des plaques laiteuses. Les néo-membranes réticulées peuvent flotter dans la cavité et même relier l'un à l'autre les deux feuillets péricardiques. Enfin ceux-ci peuvent présenter en certains points une symphyse plus ou moins complète.

Le myocarde montre une coupe d'une coloration plus ou moins pâle, caractéristique de la myocardite brigh-

Le cœur est hypertrophié. Son poids peut atteindre 600 gr.

Les plèvres sont quelquefois le siège d'exsudats fibreux et renferment une certaine quantité de sérosité.

Dans les poumons on trouve diverses altérations dues soit à de la bronchite albuminurique, soit à la congestion.

Les reins sont petits, rouges, granuleux, atrophiques présentant des altérations diverses causées par la néphrite interstitielle, la néphrite épithéliale, la dégénérescence amyloïde, etc...

Bref, la péricardite brightique possède en général tous les caractères macroscopiques d'une péricardite sero-fibrineuse subaigüe.

PATHOGÉNIE

Comme nous l'avons fait entrevoir au début de ce travail, la pathogénie de la péricardite brightique a donné lieu à des discussions interminables. On peut les ranger sous deux chefs principaux : théorie microbienne et théorie toxique.

Pour de nombreux auteurs il s'agit là d'une complication infectieuse du mal de Bright et non d'une conséquence de la maladie, apparaissant à toutes les périodes de celle-ci ; elle est indépendante du degré d'insuffisance rénale, elle se montre en dehors de l'urémie à laquelle elle n'est nullement liée, son pronostic est d'ordre purement local, non général puisque son apparition n'est pas en rapport avec le progrès de la maladie causale. Il s'agit d'une péricardite chez un brightique, non d'une péricardite brightique.

La deuxième variété est la péricardite brightique proprement dite. Ce n'est plus une complication, mais une conséquence de mal de Bright. Elle est d'origine toxi-

que, souvent adhésive, presque toujours apyrétique, quelquefois avec épanchement sero-fibrineux, elle apparaît surtout aux dernières périodes de la maladie rénale, chez les malades atteints de néphrite interstitielle arrivée à une période avancée et le plus souvent en pleine intoxication urémique, d'où son origine toxique.

Nous allons voir les arguments qui ont été donnés en faveur de chacune de ces deux théories.

Théorie microbienne. — Les uns, comme LECORCHÉ et TALAMON pensent que la péricardite brightique est due à la propagation d'une inflammation. Ils mettent cette péricardite sous la dépendance d'une infection secondaire intercurrente telle que scarlatine, rhumatisme ou bien et surtout d'une inflammation de voisinage (broncho-pneumonie, pleurésie, pneumonie) qui se serait propagée par l'intermédiaire des voies lymphatiques. Il avait rangé d'un côté les péricardites accompagnant les néphrites infectieuses qui plus tard peuvent être l'origine des néphrites chroniques et reconnaissant alors la même cause efficiente qu'elles ; d'autre part ils avaient remarqué qu'au cours d'un mal de Bright confirmé on peut observer des péricardites — manifestations d'une maladie générale — intercurrente ou d'une infection secondaire.

Bosc, en 1898, pense que le processus aigu séro-fibrineux de la péricardite urémique revêt tous les caractères des infections à pneumocoques. Il signale comme

preuve la coexistence d'une pleurésie, d'une congestion pulmonaire, d'un engouement, d'une hépatisation rouge ou grise avec la péricardite et l'urémie. De plus, en étudiant les observations où ces lésions pulmonaires ont été bien suivies il note une observation étroite entre l'infection pulmonaire et l'apparition de la péricardite. Chez le malade de l'observation de Bosc il existait une congestion de deux bases très prononcée.

Le cœur de son malade était examinée après avoir été plongé dans le formol. L'étude des nombreuses coupes de neo-membranes à leurs différents stades a révélé l'existence de microorganismes ayant la forme et les réactions colorantes du pneumocoque TALAMON-FRENKEL. Ces pneumocoques étaient en très petite quantité disposés par groupes de trois ou quatre de la partie profonde des fausses membranes et dans le tissu conjonctif sous-péricardique œdématié.

D'où la péricardite brightique lui paraît devoir être considérée comme une inflammation aiguë fibrineuse d'origine pneumococcique allant d'ordinaire avec une inflammation pulmonaire de même nature.

BAILLET 1899, dans (deux observations) obtient par l'examen bactériologique du liquide péricardique recueilli à l'autopsie avant l'ouverture du péricarde, le *bactérium coli*.

Une troisième observation a montré par l'examen du liquide des cocci assez nombreux réunis en diplocoques et les chainettes colorables par le gram. Les tubes de bouillon et de gélose ont donné le lendemain des cultu-

res pures de *streptocoques*. L'inoculation au lapin ont confirmé leur présence.

BOULET (Thèse Paris 1905) est également d'avis qu'une irritation préalable du péricarde peut déterminer la localisation du diplocoque.

L'ouverture du péricarde à l'autopsie d'une malade dans l'observation de GENNES et GRIFFON (suppuration bronchique et péricardique à pneumocoques sans fièvre chez une brightique) a donné un épanchement purulent collecté surtout à la base et en arrière au niveau des gros troncs vasculaires. Le cœur est tapissé de fausses membranes jaunâtres ; le péricarde pariétal est lisse et sain, sauf la base où il existe une symphyse légère. Le pus est épais, bien lié.

L'analyse bactériologique par examen direct montre des leucocytes polynucléaires ; diplocoques, lancéolés, encapsulés, gardant leur coloration après la réaction de gram.

Les cultures sur gélose donnent de rares colonies fines de diplocoques gardant le gram à la surface d'un de deux tubes ensemencés, sur l'autre rien ne pousse.

Dans le bouillon il se produit un trouble uniforme où l'on retrouve un diplocoque qui a les mêmes caractères.

L'inoculation à une souris la tue en 48 heures ; quelques pneumocoques encapsulés dans le sang et les viscères. Les reins sont atrophiés.

L'examen bactériologique des poumons révèle le microbe pathogène trouvé dans la péricardite.

Théorie toxique. — Pour les autres la péricardite brightique serait une péricardite toxique, elle serait uniquement due à la diffusion par l'intermédiaire du sang des toxines produites par l'organisme. Ces toxines étant dues à l'état urémique.

Keraval le premier en 1879 essaya de prouver la nature urémique de cette péricardite et pour cela il voulut la reproduire artificiellement chez les animaux. Il injecta, mais sans succès dans le péricarde d'animaux sains ou rendus urémiques par la ligature des uretères, de l'urée et du carbonate d'ammoniac à la rétention desquels il attribuait l'urémie.

Voici quelle est sa conclusion :

« Cette péricardite ne semble pas le résultat de l'excès d'urée accumulée dans le sang, cette substance n'irritant pas le péricarde d'animaux sains ou rendus urémiques par la ligature des uretères. Pas d'avantages de l'excès de carbonate d'ammoniaque accumulé dans le

péricarde. Ce sel injecté dans le péricarde n'amenant pas l'inflammation, tandis qu'il est suffisamment toxique pour donner lieu immédiatement aux phénomènes convulsifs particuliers aux sels ammoniacaux. Elle paraît donc une péricardite urémique dans le sens clinique et non dans le sens pathogénique du mot ».

BANTI en 1888 avait supposé l'origine microbienne de cette péricardite. A la suite d'un cas observé par lui à cette époque, il fit des recherches microscopiques dans l'exsudat péricardique et ne put même après coloration, déceler aucun microorganisme.

En 1894, BECO met en expérimentation cinq chiens auxquels il fait par diverses méthodes la ligature des uretères. Les quatre premiers périssent dans un délai de trois ou quatre jours. A l'autopsie, les feuillets du péricarde ont perdu leur dépoli ; ils contiennent un liquide louche, abondant. Le 5^{me} chien meurt six jours après. Chez ce dernier les deux feuillets sont couverts d'exsudats fibrineux et la séreuse renferme un liquide louche en assez grande abondance.

L'auteur, satisfait de ses expériences et n'ayant eu que des résultats bactériologiques négatifs, pense qu'on pourrait appeler cette péricardite sans microbes « péricardite urémique aseptique ».

CHATIN rapporte trois observations dans lesquelles on ne trouva pas de microbes, mais la recherche de la toxicité du sérum a montré qu'au lieu de l'hypertoxicité du sérum (qu'on était en droit de trouver d'après la théorie urémique) on trouva hypotoxicité. La sérosité

de l'épanchement pleural présentait une toxicité normale.

Outre toutes ces raisons disons encore que l'origine microbienne est peu probable, car la péricardite brightique a toujours une physionomie uniforme, elle est sèche, apyrétique sans épanchement et si elle était produite par les microbes ou même simplement par leurs toxines en circulation, cette affection présenterait des évolutions variées spécifiques à chaque microbe et surtout non apyrétiques.

FISCHER en 1898 admet aussi la théorie toxique mais d'une façon indirecte : pour lui ce sont les toxines musculaires imprégnant la cellule myocardique (la myocardite existe toujours dans les cas des péricardites brightiques à cause du ralentissement de nutrition) qui irritent la séreuse péricardique et en amènent la réaction inflammatoire.

FERRIER dans son observation (Presse médicale 1901.) démontre par son examen bactériologique l'absence des microbes dans la péricardite brightique.

Les recherches entreprises par MM. WIDAL et WEILL leur ont permis d'établir tout récemment la nature exacte de la péricardite des Brightiques, en même temps qu'ils précisaient la cause de son pronostic redoutable.

Le dosage de l'urée, que nous pratiquons systématiquement chez les sujets atteints de néphrite, nous a permis de constater que la péricardite se développait chez des brightiques azotémiques. La constance de cette

coïncidence est telle que le développement d'une péricardite, chez un brightique, permet de présumer l'azotémie, avant même que l'examen du sang ait été pratiqué.

M. WIDAL a montré (*Journal med. français*, 15 janvier 1911) que, parmi les accidents éclatant au cours des néphrites, il fallait s'efforcer de reconnaître ceux qui relèvent de la rétention azotée, de la rétention chlorurée ou de l'hypertension artérielle. Le pronostic découle en grande partie d'une telle distinction. On conçoit donc l'intérêt qu'il peut y avoir à préciser les rapports existant entre la péricardite brightique et l'azotémie ».

WIDAL et WEILL ont constaté 11 cas de péricardite brightique.

Sur 2 cas de péricardite briglique, les deux malades étaient de grands azotémiques.

Deux fois, le taux de l'urée des humeurs avant la mort était inférieur à 2 grammes, 1 gr. 87 dans un cas ; 1 gr. 95 dans l'autre. Dans 6 cas il était compris entre 2 et 3 gr. : 2 gr. 03, 2 gr. 10, 2 gr. 27, 2 gr. 48, 2 gr. 74, 2 gr. 83. Dans 3 cas il dépassait 3 grammes : 3 gr. 41, 3 g. 76 et 4 gr. 40.

Les quatre seuls dosages de l'urée qu'on a pu relever dans la littérature, chez des malades atteints de péricardite brightique sont ceux de UBRICI qui a trouvé 4 gr. 85 ; FROMENT et ROCHAIX qui ont trouvé 3 gr. 57 ; FOY qui a trouvé 2 gr. 54 ; CHALIER et NOVE-JOSSERAND qui ont trouvé 2 gr. 10.

Dans les onze cas de WIDAL et WEILL l'examen bactériologique du liquide péricardique retiré à l'aide d'une pipette, après une large cautérisation de la surface de la séreuse a donné les résultats suivants : dans quatre cas l'examen a été négatif. Ni dans le liquide ni par frottis, ni par culture, aérobie et anaérobie, on n'a pu trouver de germe pathogène. Dans deux cas, les cultures ont donné quelques colonies de colibacilles. Le microbe peu virulent qui n'existait pas sur les frottis n'était pas agglutiné par le sérum du malade recueilli avant la mort.

Mais étant donné la facilité avec laquelle ce germe se dissémine dans l'organisme, au moment de la mort, tout porte à croire qu'il s'agissait des germes survenus pendant l'agonie.

Dans un cas on a trouvé sur les lames et sur culture un streptocoque. CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND ont fait récemment une semblable constatation. Enfin dans quatre cas, les divers examens ont montré le pneumocoque pur dans trois cas, associé dans un cas au colibacille qui poussa seul sur les cultures. Dans deux de ces cas il y avait pneumonie concomitante.

De nos observations se dégage cette conclusion que l'infection est incapable d'expliquer, à elle seule, la genèse de la péricardite brightique, puisque dans notre statistique, les recherches bactériologiques ont été absolument négatives quatre fois sur onze. Dans les cas où des microbes ont été trouvés dans l'épanchement péricardique, on peut se demander si une inflammation pri-

mitive du péricarde n'a pas été simplement le point d'appel de germe en circulation dans l'organisme

On a invoqué des causes organiques, comme l'hypertrophie considérable du cœur, qui déterminerait des frottements plus intenses, en raison de la plus large étendue des surfaces de contact des deux feuillets. Il y aurait « un surmenage réel de la synoviale du cœur » suivant les termes de RABÉ. Dans le même ordre d'idées, RENAULT et FISCHER font jouer un rôle provocateur à la propagation au péricarde de l'inflammation interstitielle. On ne peut voir là, tout au plus, que des causes adjuvantes.

Septique ou aseptique, la péricardite chez les brightiques doit être considérée, avant tout, comme un témoin de l'azotémie. La constatation a, par là-même, une signification redoutable.

MM. WIDAL et JAVAL. (La rétention de l'urée dans l'organisme. *Semaine méd.* 1903). MM. WIDAL et FROIN (L'urée dans le liquide cephalo-rachidien des brightiques. *Soc. de Biol.* 22 octobre 1904), ont montré depuis longtemps la gravité du pronostic que comporte l'azotémie décélée dans les tumeurs des brightiques. Si la péricardite des sujets atteints de néphrite entraîne la mort à brève échéance, ce n'est pas seulement du fait de la localisation sur la séreuse, mais surtout parce qu'elle est une manifestation de l'azotémie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Madame Y. . . , âgée 49 ans, entre dans la salle Brouardel.

Elle est albuminurique depuis 18 ans. La première fois l'albumine est constatée au cours d'une grossesse, elle a, depuis cette époque, présenté des œdèmes à plusieurs reprises. Depuis quelque temps elle présente des symptômes d'azotémie qui sont devenus plus nets depuis un mois et sont constitués surtout par la torpeur ; inappétence et vomissements.

Le 25 novembre dosage de l'urée dans le sérum, montre 1 gr. 87.

Le 9 décembre, la malade est cyanosée, elle accuse une sensation de défaillance.

A l'auscultation les bruits du cœur sont assourdis. La malade meurt le 12 décembre.

A l'autopsie, pratiquée 36 heures après la mort, on constate une péricardite fibrineuse avec adhérences pleurales. On recueille 100 cent. de liquide clair. L'examen cytologique du liquide montre pour 100 éléments : lymphocytes 39, polynucléaires 23, hématies 34, placards et cellules endothéliales

14. L'examen direct montre quelques bacilles ayant les caractères des coli. Les cultures du coli en état de pureté ne sont pas agglutinés par le sérum de cette femme.

OBSERVATION II

Ch. G. . . , âgé de 37 ans.

Brightique. L'épanchement péricardite est constaté aussi par la « radiographie ». Azotémie = 3 gr. 04.

L'examen cytologique du liquide montre pour 100 éléments : lymphocytes 60, hématies 20, polynucléaires 8, cellules et placards endothéliaux 12.

L'examen bactériologique direct est négatif. Les cultures montrent deux colonies de coli qui ne sont pas agglutinés par le sérum de malade.

OBSERVATION III

M. P. J., âgé de 58 ans, entre dans la salle Gosia le 20 février 1910.

Il présente une dyspnée nocturne depuis un mois ; pas d'œdème ; on trouve des traces d'albumine ; sa tension artérielle est à 24 ; présente des symptômes d'azotémie, de la torpeur, de l'inappétence, des vomissements et de la rétinite albuminurique.

Le 22 février le dosage de l'urée dans le sérum donne 1 gr. 48.

Sous l'influence du régime déchloruré la dyspnée diminue. Mais les crises d'étouffement reparaissent la nuit.

Le 12 avril le dosage de l'urée donne 2 gr. 27 et le 22 avril il meurt subitement.

A l'autopsie on trouve des reins granuleux, un foie gros et cirrhotique, de la congestion pulmonaire, de la péricardite adhésive avec seulement 25 cc. de liquide.

L'examen bactériologique direct, sur les cultures et dans le bouillon de gélose est négatif.

OBSERVATION IV

M. K. D..., peintre en bâtiment âgé de 37 ans entre le 7 mai.

Dans les antécédents on trouve le saturnisme, il a eu trois fois de coliques saturnines et présente le liseré de Burton.

Il entre pour de la dyspnée nocturne. Il n'a pas d'œdèmes, mais il accuse de petits signes de brightisme : la sensation de doigt mort ; de la pollakiurie, de la cryesthésie, des cram-

pes aux mollets, épixtaxis, de l'hypertension artérielle, un bruit de galop et les signes de l'azotémie : de la torpeur, de l'inappétence, des vomissements, de la rétinité albuminurique. On trouve 2 gr. d'albumine.

9 mai. — Le dosage de l'urée dans le sérum donne 1 gr. 78. Le malade est dyspnéique. On le met au régime de chloruré.

31 mai. — Le dosage de l'urée dans le sérum donne 2 gr. 10.

8 juin. — La dyspnée est augmentée, il présente un peu d'angoisse. L'auscultation donne un frottement mésosystolique au bord gauche du sternum entre le 3^e et le 4^e espaces intercostales.

12 juin. — Dosage de l'urée dans le sérum donne 2 gr. 48.

14 juin. — Le malade meurt. A l'autopsie pratiquée 24 heures après la mort on trouve des reins atrophiques rouges (110 et 95 gr.) un cœur énorme (570 gr.) des adhérences de la péricardite. L'examen cytologique du liquide montre sur 100 éléments des lymphocytes 23, des polynucléaires 2, des hématies 65, des placards endothéliaux 4 et des cellules endothéliales 6.

L'examen bactériologique direct est négatif. L'examen des cultures sur la gélose, sur le bouillon et sur les tubes de Veillon est négatif.

OBSERVATION V

M. A. Y., âgé de 52 ans, entre dans la salle Gosias le 20 avril 1911.

Le malade est rentré avec un foie douloureux et subictère. Il présente des signes d'une néphrite ancienne. A l'examen du cœur on trouve surtout un frottement qui se répand jusqu'au dos et qui est survenu 26 jours avant la mort. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 2 gr. 74.

Il meurt le 26 mai 1911.

A l'autopsie on trouve des adhérences pleuro-péricardiales ; dans le péricarde il y a 250 cc. du liquide légèrement teinté.

L'examen cytologique du liquide montre pour 100 éléments :

Lymphocytes, 63.

Hématies, 21.

Cellules et placards endot., 9.

Polynucléaires, 7.

L'examen bactériologique direct est négatif.

L'examen des cultures sur les tubes de Veillon et en aéro-bine est négatif.

OBSERVATION VI

M. L. E. . . , âgé de 43 ans douanier entre dans la salle Lasègue, 3 août 1909.

Il entre pour l'anurie, présente des symptômes de l'hypertension artérielle depuis un an. Depuis un mois il a des symptômes d'azotémie : de la torpeur, de l'inappétence de l'incapacité du travail. Deux jours plus tard il se plaint d'une douleur precordiale. L'auscultation donne un frottement fort ; le dosage de l'urée dans le sérum = 2.03.

Le 5 août. — Il meurt.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

L'examen cytologique du liquide montre des lymphocytes en quantité limitée et des placards.

L'examen bactériologique direct, en aérobies et en anaérobies est négatif.

OBSERVATION VII

M. V. Y. . . , âgé de 39 ans, salle Waller.

Le malade présente des œdèmes et une dyspnée extrême. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 2 gr. Quelques jours

après les œdèmes se résorbent, l'urée est à gr. 60. Le malade se dit guéri et sort de l'hôpital mais y retourne 3 semaines plus tard avec une dyspnée intense et il meurt le lendemain de son entrée.

A l'autopsie on trouve la pneumonie gauche, un cœur énorme de la péricardite dont le liquide est presque purulent. L'examen bactériologique direct montre des pneumocoques en abondance.

Les cultures en aérobie et en anaérobie donnent des colibacilles seules qui ne sont pas agglutinés par le sérum du malade.

OBSERVATION VIII

Mme A. R. . . , entre le 10 novembre 1908.

Elle présente une rétinite depuis un an. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 3 gr. 76.

18 janvier. — Elle présente un phlegmon du cuir chevelu qui est incisé.

31 janvier. — La malade accuse une grande angoisse, à l'auscultation on trouve un frottement péricardique fort.

Elle meurt quelques jours après.

A l'autopsie on trouve des reins atrophiques (85-90 gr.), un gros cœur et du liquide louche dans le péricarde.

Les cultures en aérobie montrent des pneumocoques, pas d'anaérobie.

OBSERVATION IX

B. Y..., âgé de 52 ans, salle Josegne, 1909.

Il est albuminurique depuis 12 ans. Il a présenté quelques œdèmes fugacés, une grosse hypertension, une tachycardie et de l'arythmie.

17 juin. — Dyspnée très vive, des râles à la base droite du poumon.

On pratique une saignée. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 4 gr. 40.

Il meurt dans la nuit.

A l'autopsie, pratiquée 38 heures après la mort, on trouve des reins atrophiés et sclérosés, à la base droite des signes de la pneumonie et du liquide dans la péricarde. L'examen cytologique du liquide montre quelques polynucléaires et hématies. L'examen bactériologique direct montre des pneumocoques.

Ensemencements sur la gelose et le bouillon est positif.

Ensemencements sur les tubes de Veillon pour des anaérobies est négatif.

OBSERVATION X

Mme R. M., âgé de 40 ans, ménagère, baraque n° 9, entré 3 août 1909.

Elle entre pour de l'hyposystolie, pour un prurit intense et pour l'œdème malléolaire. La tension artérielle est à 19.

6 août. — On pratique une ponction lombaire et on trouve le liquide céphalo-rachidien hypertendu, son dosage donne 2 gr. 03 de l'urée. Cette ponction lombaire fait disparaître le prurit. 7 gouttes de digitale pendant cinq jours amènent une amélioration des phénomènes cardiaques.

Le 8 septembre, les œdèmes, la tachyarythmie réapparaissent. On pratique une saignée. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 2 gr. 83.

Le 11 septembre, elle meurt.

A l'autopsie pratiquée 26 heures après la mort on trouve des reins atrophiés (60 et 65 gr.). au poumon, infarctus à la base droite, un cœur énorme (495 gr.) une péricardite adhésive. 60cc. de liquide louche. L'examen cytologique montre pour 100 éléments des polynucléaires 54, des lymphocytes 12, des hématies 27 et des cellules endothéliales 7.

OBSERVATION XI

Ch. J... âgé de 37 ans, salle Walter, lit n° 11 entré 7 novembre 1909.

Il est albuminurique depuis 21 ans.

Il présente quelques signes de saturnisme : liseré du Burton, de l'hypertension, des œdèmes. Le dosage de l'urée dans le sérum donne 1 gr. 80.

18 novembre. — On trouve au fort frottement péricardique qui se répand jusqu'au dos.

20 novembre. Il meurt.

A l'autopsie on trouve des reins atrophiés un cœur très gros (660 gr.) une péricardite adhésive et du liquide purulent.

L'examen cytologique montre des polynucléaires. L'examen bactériologique direct des streptocoques.

La culture en aerobies donne des streptocoques.

La culture en anaerobies est négative.

OBSERVATION XII (inédite) (1)

Madame F. E., âgée de 62 ans. entré le 23 septembre 1908, dans la salle Briquet.

Entre à l'hôpital pour des vomissements qui l'ont pris il y a 2 jours. Ce sont surtout des vomissements aqueux et bileux qui surviennent à tous moments de la journée. Quelques uns de ces vomissements renferment du sang. Elle entre également pour une céphalée si violente que la malade pousse des cris. Ces phénomènes se sont accentuée depuis 2 jours mais la malade accuse des phénomènes morbides depuis au moins

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Dr Frein.

un an. A cette époque il y a un an elle a eu une grippe qui semble avoir été assez grave et à partir de ce moment on retrouve chez elle des signes très nets de brightisme : de l'albumine, de l'œdème, des crampes dans les mollets, de la céphalalgie, des fourmillements dans les pieds, des brouillards devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles et de la sensation des doigts morts, des épistaxis. Elle semble avoir eu un moment de la pollakurie et de la polyurie, alors qu'elle présente maintenant de l'oligurie. Elle se plaint également des palpitations fréquentes, d'essoufflement facile.

Etat actuel. — 24 septembre. Malade qui n'est pas très amaigrie ; face pâle-mâte. Elle est assez dyspnéique. On compte 30 respirations par minute. Œdème des jambes très peu marqué, ventre un peu ballonné, anorésie complète, torpeur pas très marquée, haleine fétide, langue fuligineuse.

Cœur volumineux. Matité très augmentée dans des sens vertical et transversal ; bruits un peu assourdis, pas d'arythmie ; double souffle aortique. Le souffle diastolique se propage vers la pointe. Pouls régulier-rapide (100). Tension artérielle, 16-17 au Potain. Au poumon la base gauche est un peu mate, les vibrations thoraciques sont diminuées. La ponction donnant un liquide jaune clair, transparent. L'examen cytologique montre des cellules endothéliales, des polynucléaires et des lymphocytes. Urée : 5 gr. 65. Rien aux sommets, le foie n'est pas gros, le râle non palpable, urines peu abondantes. Les réflexes tendineux sont normaux. Température : 36.1-37.

25 septembre : La malade est dans un état à peu près identique. L'examen de la bouche montre un saignement gingival assez important. L'anorexie est toujours complète, la céphalée violente.

26 septembre : La cephalée violente persiste. Urines très peu abondantes = 200 grammes.

T° 36.4 — 36.2

27 septembre : La malade est très agitée pendant la nuit.

T° 36 — 36.8.

28 septembre : Etat de torpeur très prononcé. Anorexie. Quelques troubles respiratoires [pauses respiratoires] pas de Cheyne-Stokes.

29 septembre : La malade délire. Elle perd du sang par le vagin.

Ponction pleurale, 100 cc.

Saignée, 300 gr.

Urines, 3 gr. d'albumine.

Dosage de l'urée dans le sérum sanguin, 6 gr. 61 ; dans le liquide cephalo-rachidien, 6 gr. 46 ; dans le liquide pleural, 6 gr. 97. (1).

30 septembre : La malade délire. Les hémorragies vaginales assez abondantes, on trouve des ulcérations ombilicales, (à droite de l'ombilic) à peu près circulaires, (2 cm. de diamètre). Urines, 250 gr. Le dosage de l'urée, 7 gr. 68. Hypothermie, 35,4-35,5. Malade est très agitée dans la nuit, crie beaucoup et meurt à 6 heures du matin.

A l'autopsie on trouve un cœur volumineux, (840 gr.) de la péricardite adhésive, hémorragique. La coupe donne des cavités remplies de sang séparées par des cloisons fibrineuses, en certains points la couche de sang coagulé est à 4 ou 5 centimètres d'épaisseur. Paroi musculaire très hypertrophiée.

Pas d'examen bactériologique. Ses poumons sont emphysémateux, pas de fausses membranes sur les plèvres. La rate :

(1) Analyses faites par M. Rouchèse.

165 gr. Les reins petits, atrophies (75-90 gr.) Le foie : 1250 gr.

OBSERVATION XIII (inédite) (1)

Malade âgé de 60 ans est dément et gâteux. Il est amené dans l'infirmierie parce qu'il présente une ulcération variqueuse. Il a les deux jambes œdématisées et le malade est dans la torpeur.

La température est à 37·8, le pouls est arythmique. A l'auscultation du poumon on trouve quelques râles sous-crépitaux aux deux bases, les bruits du cœur sont sourds, et on entend un léger frottement.

Les urines sont albumineuses et le malade a de la rétention chlorurée : 5 gr. C'est en plus un azotémique. Le dosage de l'urée dans un sérum sanguin : 1 gr. 80. La mort survient au bout de 3 jours. A l'autopsie on trouve une péricardite manifeste très adhésive, à la partie inférieure il y a un léger épanchement. Il y a en outre de la congestion pulmonaire des deux côtés et le malade paraît bien avoir succombé à l'urémie.

L'ensemencement du liquide péricardique reste négatif.

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Dr Joltrain.

CONCLUSIONS

1°. — La péricardite du mal de Bright doit être distinguée de l'hydropéricarde, simple transudation du liquide d'œdème entre les deux feuillets de la séreuse, et qui relève comme toutes les hydropisies, de la rétention chlorurée.

2°. — La péricardite proprement dite, lésion à tendance proliférative, peut, dans un certain nombre de cas, sembler se développer à la faveur d'une infection, qui le plus ordinairement alors, est de nature pneumococcique.

3°. — Mais le plus souvent, c'est une péricardite aseptique, et les examens bactériologiques effectués en pareils cas restent complètement négatifs.

4°. — D'ailleurs, même lorsqu'elle semble provoquée par l'infection, celle-ci n'en est pas la cause réelle : les germes paraissent s'être localisés sur une séreuse déjà atteinte par un processus toxique antérieur.

5°. — Ce processus toxique, qui conditionne la péricar-

dite brightique dans ses deux formes, septique et aseptique, est en rapport avec l'azotémie. La pericardite brightique est une manifestation de l'azotémie ; et le dosage de l'urée dans le sérum des sujets atteints de cette complication, montre constamment l'existence d'une rétention azotée anormale.

6° — Si la péricardite des brightique entraîne la mort à brève échéance, c'est surtout parce qu'elle est une manifestation de l'azotémie.

Vu : Le Président de Thèse,

WIDAL.

Vu le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'Imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- KERAVAL. — Etude clinique expérimentale sur la péricardite urémique. Thèse Paris, 1879.
- BOSC. — De la péricardite des brightiques. La presse médicale 1898, 28 septembre.
- RABÉ. — Gazette des hôpitaux, 1897.
- GIVADINOVITCH. — Thèse Paris, 1899.
- CHATIM. — Revue de médecine, 1900.
- OULMONT et RAMOND. — Sur la péricardite brightique purulente. Presse médicale, 1900. 10 novemb.
- BAYLAC. — Abeille med., 1896.
- DUMAREST. — Thèse de Lyon, 1897.
- JULES GROS. — Péricardite aiguë des brightiques. Thèse de Montpellier 1898-1899.
- FISCHER. — Thèse de Lyon, 1897.
- BOULET. — Thèse de Paris, 1905.
- BAUTI. — Ueber die étiologie des péricardites. Deutsch. med. Wochenschriffe.
- BAUTI. — Ueber uramische Pericarditis. (*Centralblatt ef. allg. Patho. in path. anat.*).

- BECO. — Ueber die étiologie der urée nichen pericardie (*centralblat. f. allz. bath. u. path. etnot.*)
- CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine, t. II.
- DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine, t. II.
- DICKENSON ROBERTS. — Maladies rénales et urinaires, 1865.
- LABADIE-LAGRAVE. — Société de biologie 1896.
- FERRIER. — Péricardite urémique. *Presse Médicale* 1901, 27 novembre.
- *Semaine Médicale* 1901.
- DEVIC et TEYSSIER. P Frottement péricardique se propageant sur une vaste étendue. *Semaine médicale*, 1902.
- TALAMON. — Soc. anat, 1883.
- BAILLET. — Gazette des hôpitaux, 1897.
- WIDAL et WEILL. — La péricardite des brightiques, ses rapports avec l'azotémie. *Journal d'urologie* 1912.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traitement de l'albuminurie et du mal de Bright, Paris 1888.
- LEUDET. — Archives générales de médecine et de chirurgie, Paris 1874.
- MERKLEN. — Clinique (*Semaine médicale*, mars 1892).
- REVAUT. — Traité d'anatomie générale, t. I.
- ROSENSTEIN. — Traité des maladies des reins, Paris 1874.
- TAYLOR. — Medico-chirurgical transactions, Londres 1845.
- WEILL M.-GAUCHER. — Traité des maladies de l'enfance.

MARGUERITTE. — Thèse Paris 1862.

DEREST et LACROUVILLE. — Peric. hémorrhag. Thèse
Paris 1863.

GROSLIER. — Thèse Paris 1882.

LETULLE. — Étude sur la peric. latente (*Gaz. méd. de
Paris* 1879).

